

Aus der Chirurgischen Klinik der
Johannes Gutenberg - Universität Mainz

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS AUFTRETEN
DES ULCUS PEPTICUM JEJUNI NACH MAGENRESEKTION

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg - Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

Steffen König
aus Zittau

Mainz 1974

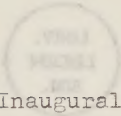
1975



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS AUFTRETEN
DES ULCUS PEPTICUM JEJUNI NACH MAGENRESEKTION



Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

Steffen König

aus Zittau

Mainz 1974



Fachbereichsdekan: Prof.Dr.med.H.Langendorf

Referent: Prof.Dr.med.A.Schmitt-Köppler

Korreferent: Prof.Dr.med.H.Brünner

Tag der mündlichen Prüfung: 18.November 1975

Meinen Eltern

gewidmet

Inhaltsverzeichnis

- 1) Pathophysiologie des Ulcus pepticum jejuni
- 2) Fragestellung
- 3) Eigenes Krankengut
 - a) allgemeine Darstellung
 - b) Fragebogenaktion
- 4) Diskussion
- 5) Zusammenfassung
- 6) Literaturverzeichnis

1) Pathophysiologische Grundlagen des Ulcus
pepticum jejuni

Seit den grundlegenden Untersuchungen von PAWLOW, EDKINS und DRAGSTEDT liegen gesicherte Vorstellungen über die Physiologie und Pathophysiologie sowie über die Regulation der Säuresekretion des Magens vor. Sie sind bei der Beurteilung aller Magenerkrankungen verbindlich und gelten auch - unter Berücksichtigung der veränderten Verhältnisse - für den operierten Magen.

Die Magensekretion verläuft in 3 Phasen. Die erste, die sogenannte cephal Phase, wird von den Nervi vagi reguliert, die zum intramural gelegenen Auerbach'schen und zum Meissner'schen Plexus in der Submucosa ziehen. Die postganglionären Fasern des Nervus vagus innervieren Haupt- und Parietalzellen des Magencorpus und die gastrinproduzierenden Zellen im Antrum. Übertragersubstanz ist das Acetylcholin. Der Kern des Nervus vagus ist bestimmten Zentren im Hypothalamus untergeordnet und unterliegt somit dem Einfluß von Geruchs- und Geschmacksreizen sowie auditiven und visuellen

Eindrücken. Nach experimenteller Reizung dieser hypothalamischen Zentren durch Hypoglykämie konnte HOLLANDER nachweisen, daß die cephal Phase etwa 50 % der gesamten Säuresekreptionskapazität ausmacht.

Die gastrale Phase wird durch das von EDKINS entdeckte Gastrin bestimmt. Die Ausschüttung von Gastrin und somit die Sekretion von Salzsäure und Pepsin wird durch im Antrum befindliche, auf Dehnung und chemische Reize ansprechende Rezeptoren stimuliert. Zusätzlich ist eine weitere Anregung der Belegzellen über vago-vagale Reflexe möglich, da der Nervus vagus auch afferente Fasern führt (vagol-antrale Phase). Die gastrale Phase ist für etwa 40 % der Säuresekreptionskapazität verantwortlich.

Die intestinale Phase hat normalerweise nur geringen Anteil am gesamten Säureausstoß, ist jedoch beim operierten Magen durch die veränderten anatomischen und funktionellen Beziehungen vom Magen zum Darm von Bedeutung. Es finden sich hier verschiedene Mechanismen: Einmal hemmt ein saures Milieu im Duodenum die Säuresekretion im Magen. Vermittler-substanz ist Enterogastron, das eine direkte Hemmwirkung auf die Belegzellen hat. Zum anderen werden die Parietalzellen durch das Vorhandensein eines sauren Milieus im Jejunum zur Salzsäureausschüttung

angeregt. Schließlich ist von DAVENPORT u.a. über die sekretionshemmende Wirkung von Sekretin, das ebenfalls durch ein saures Milieu im Duodenum begünstigt wird, berichtet worden.

Das Ziel bei der chirurgischen Behandlung des Duodenalgeschwürs sollte die weitgehende Reduktion der Säuresekretionskapazität durch Ausschaltung der cephalen oder der gastralen Phase, oder beider zusammen sein. Das operative Vorgehen hat sich dabei nach dem Ergebnis einer exakten Säuresekretionsanalyse zu richten. Das Wiederauftreten eines Geschwürs im Bereich der gastrointestinalen Anastomose muß als Mißerfolg der vorherigen Operation gelten. Die Veränderung der Pathophysiologie des Ulcusmagens zu einer nicht ulcerogenen Säuresekretionssituation hin ist nicht erreicht worden. Als Ursachen für ein Persistieren der für die Ulcuse Entstehung verantwortlichen Regulationsstörungen nach Magenoperationen gelten:

1. die Gastrojejunostomie ohne Magenresektion,
2. die quantitativ nicht ausreichende Reduktion der Belegzellen,
3. die unvollständige Resektion des Antrums,

4. die durch die Umleitung des Säurestroms bei der Operation nach Billroth II bedingten Einflüsse auf die Gewebshormone des Duodenums.

Die Gastroenterostomie, die früher in großem Umfang auch zur Behandlung des Ulcus duodeni herangezogen wurde, war mit einer großen Zahl von Rezidivgeschwüren gefolgt. BOLLER berichtet über eine Rezidivquote von 15 - 35 %. Diese Zahl erklärt sich aus der bekannten pathophysiologischen Situation. Bei der Gastroenteroanastomose wird die cephal Phase der Magensäuresekretion nicht, die gastrische nur geringfügig durch die Vermeidung einer antralen Stase eingeschränkt. DRAGSTEDT und Mitarbeiter fanden, daß Nahrungsstoffe, Dehnungsreize und pH-Anstieg im Antrum zur Steigerung der Säuresekretion führt. Diese Situation wird besonders bei einer hoch angelegten Gastroenteroanastomose erreicht. Zusätzlich wird durch die Ableitung des Säurestromes das alkalische Milieu nicht beeinflußt. Die Speisen üben sowohl einen Dehnungs- wie auch einen chemischen Reiz aus und veranlassen die in unverminderter Menge vorhandenen Belegzellen zu maximaler Sekretion (HARKINS). Außerdem wurde beobachtet, daß eine weite Anastomose einem Rückfluß alkalischen Darmsekrets in den Magen Vorschub leistet, was ebenfalls zu Rezidiven führte. Lediglich tief

sitzende Gastroenteroanastomosen mit engem Lumen zeigten weniger Rezidive.

Das gehäufte Auftreten eines Ulcus pepticum jejuni nach Magenresektion beim Ulcus duodeni deutet auf einen Zusammenhang mit der hier angegebenen besonderen patho-morphologischen und pathophysiologischen Situation hin.

Seit den Untersuchungen von GROSSMANN und OTTENJANN ist bekannt, daß bei Patienten mit einem Ulcus duodeni die absolute Zahl der Belegzellen erhöht ist. Beim Gesunden finden sich im Mittel etwa 1 Milliarde Belegzellen in der Corpusschleimhaut, die Zahl ist bei Frauen geringer und nimmt mit zunehmendem Alter ab. Bei Ulcus duodeni-Trägern liegt sie meist über 2 Milliarden. Da die Säureproduktion der Belegzellen dem Alles- oder Nichts-Gesetz unterliegt, ist der Säureausstoß ein Maß für die Anzahl der Belegzellen. Um die bei der Therapie des Ulcus duodeni erforderliche Reduktion der Belegzellpopulation zu erreichen, muß ein großer Teil der Corpusschleimhaut reseziert werden. WANGENSTEIN und HARKINS halten eine distale Resektion von ca. 75 % des Gesamtmagens für erforderlich. Resektionen dieses Ausmaßes sind von erheblichen Folgeerscheinungen

begleitet, schützen jedoch ausreichend vor dem Ulcusrezidiv. Nach 2/3-Resektionen nach Billroth II wird die Häufigkeit der Rezidivgeschwüre mit 1 - 3 % angegeben. Mit bioptischen und acidimetrischen Untersuchungen konnte bewiesen werden, daß hier zumeist eine ungenügende Resektion vorlag.

Als weitere Möglichkeit einer Erhaltung der ulcerogenen Situation ist das Zurückbleiben von Antrumschleimhaut am Magen- oder Duodenalstumpf zu nennen. Hier kommt es, da der Gastrinmechanismus nicht vollständig ausgeschaltet ist, zum Persistieren der gastralen Phase und somit zur gastrinstimulierten Säuresekretion. Im wesentlichen handelt es sich hier um einen lokal-antralen Stimulationsmechanismus, da die nervale Versorgung des Antrumrestes durch die Manipulationen bei der Operation zumeist unterbrochen ist. DRAGSTEDT konnte durch Implantation von denervierten Antrum ins Colon nachweisen, daß durch das hier vorhandene alkalische Milieu und durch die Distension und mechanische Irritation ein Anstieg der Säuresekretion im Magen zu verzeichnen ist.

Nach der Resektion nach Billroth II ist eine ähnliche Situation gegeben, wenn ein Antrumrest am Duodenalstumpf verbleibt. Dieser Schleimhautrest ist vom Säurestrom ausgeschlossen und massiv alkalischen Substanzen, wie z.B. Galle, Pankreasspeichel und Duodenalsaft ausgesetzt. Die Folge ist eine Hypersekretion und Ulcusbildung im Magenrest. DRAGSTEDT und WOODWARD konnten nachweisen, daß auch ein kleiner Rest von Antrumschleimhaut ausreicht, um die Säureproduktion zu unterhalten. ROOT und Mitarbeiter unterstrichen den lokal-antralen Wirkungsmechanismus, indem sie nachwiesen, daß bei der hier besprochenen Situation eine zusätzliche Vagotomie allein keine Änderung der Säureverhältnisse im Magenrest mit sich bringt.

Die Tatsache, daß Galle, Pankreassaft und Dünndarmsekret durch die Art der Anastomosierung bei der Magenresektion nach Billroth II mit vorderer GE und Braunscher Anastomose nicht an die Anastomose selbst gelangen, führt ebenfalls zu einer ulcerogenen Situation. Zum einen kann der saure Magensaft nicht durch die alkalischen Dünndarm- und Drüsensekrete neutralisiert werden und ergießt sich daher unvermischt auf die Jejunalschleimhaut. Zum anderen fällt die Einwirkung von Säure auf das Duodenum weg, die

eine Vielzahl von Einzeleffekten nach sich zieht, die wiederum zu einer Steigerung der Säuresekretion führen.

SOKOLOV wies am Hund nach, daß ein saures Milieu im Duodenum die Säuresekretion des Magens hemmt. DAY und WEBSTER konnten diese Ergebnisse an Hand klinischer Untersuchungen bestätigen. Säure im Duodenum stimuliert ebenfalls die Ausschüttung von Sekretin, Cholecystokinin und Enterogastron und führt somit zu einer Anregung der Produktion von Galle, Pankreasspeichel und Dünndarmsekret.

Daraus geht hervor, daß die Umleitung von Säure um das Duodenum herum und die direkte Magensaft-drainage in das Jejunum zu einer veränderten Zusammenarbeit der Gewebshormone und DrüSENSÄFTE führt, was einmal zu einer Dyskrasie der Drüsen im Oberbauch und zum zweiten zum Auftreten eines Ulcus pepticum jejuni führen kann.

2) FRAGESTELLUNG

In der vorliegenden Arbeit wird anhand von Krankenblättern und Fragebogen über das Auftreten von *Ulcera peptica jejuni* nach Magenresektionen berichtet.

Unter Berücksichtigung der Pathophysiologie des operierten Magens wird die Frage der Pathogenese des Rezidivgeschwürs diskutiert.

3) EIGENES KRANKENGUT

a) allgemeine Darstellung:

In der Zeit vom 1. Januar 1966 bis zum 31. Dezember 1970 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik in Mainz 30 Patienten unter der Diagnose eines Anastomosenulcus operiert. Es handelte sich dabei um 25 Männer und 5 Frauen im Alter von 26 bis 72 Jahren. Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 45 Jahre.

(Tabelle 1)

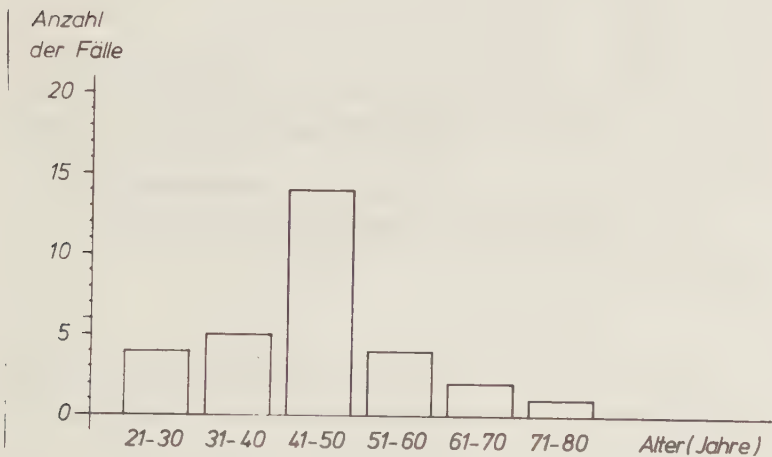


Tabelle 1: Altersverteilung bei 30 Patienten mit *Ulcus pepticum jejuni*

Bei 17 Patienten bildete sich innerhalb von 5 Jahren nach der Erstoperation ein Rezidivulcus, bei den anderen Patienten betrug die Zeitspanne bis zu 31 Jahre. (Tabelle 2)

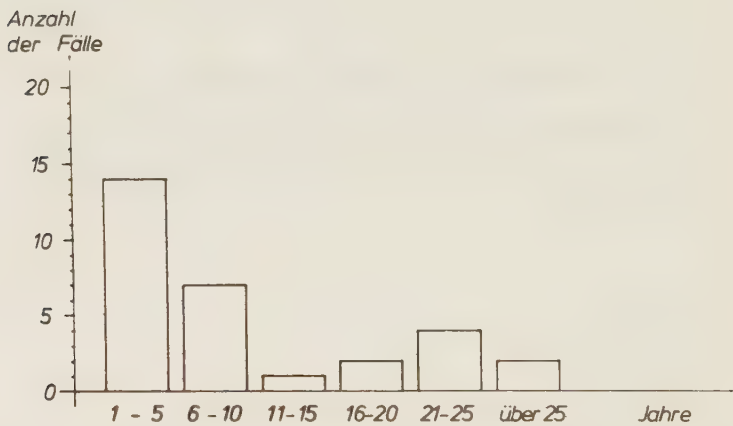


Tabelle 2: Intervall zwischen Erst- und Zweitoperation bei 30 Patienten mit *Ulcus pepticum jejuni*

Die Erstoperation erfolgte bei 4 Patienten wegen eines Ulcus ventriculi, bei den 26 anderen Patienten wegen eines Ulcus duodeni, wobei es bei 2 Patienten zu einer Perforation kam. Bei weiteren 2 Patienten stand eine akute Blutung im Vordergrund, 3 Patienten wurden wegen einer Pylorusstenose operiert. Bei 13 Patienten wurde die Erstoperation auswärts durchgeführt.

Die Erstoperation wurde bei 25 Patienten als Magenresektion nach der Methode Billroth II, bei 2 Patienten als Magenresektion nach Billroth I ausgeführt. Bei 3 Patienten wurde lediglich eine Gastroenteroanastomose angelegt. (Tabelle 3)

Bei den beiden Patienten, die nach der Methode Billroth I operiert wurden, bildete sich nach 11 Jahren, beziehungsweise nach 15 Jahren ein Rezidivgeschwür aus.

Bei den 25 nach Billroth II operierten Patienten trat im Mittel nach 7,2 Jahren ein Rezidivgeschwür auf.

Bei einem der 3 Patienten, bei denen eine Gastroenteroanastomose angelegt wurde, konnte man schon nach 1 Jahr bei dem Zweiten nach 2 Jahren und bei dem dritten Patienten erst nach 24 Jahren ein erneutes Ulcus feststellen. (Tabelle 4)

Operationsmethode	Patientenzahl	kürzeste Zeit	längste Zeit	Mittelwert
Billroth I	2	11	15	13
Billroth II	25	1/12	31	7,2
Gastroentero- anastomose	3	1	24	9

Tabelle 3 und 4: Intervall zwischen Erst- und Zweitoperation, aufgeschlüsselt nach der Operationsmethode bei der Erstoperation. (Zahlenangabe in Jahren)

Klinische Symptomatik:

Die klinische Symptomatik war bei allen Patienten von Oberbauchbeschwerden gekennzeichnet. Bei 16 Patienten waren Blutungen in Form von Teerstühlen aufgetreten. Bluterbrechen trat zusätzlich bei 14 Patienten auf. Sechs Patienten klagten über dauerndes Sodbrennen. 16 Patienten hatten stark an Gewicht abgenommen und waren kachektisch oder hatten Ödeme. (Tabelle 5)

<i>Symptome</i>	<i>Zahl der Patienten</i>	<i>Prozent</i>
<i>Oberbauchbeschwerden</i>	<i>30</i>	<i>100</i>
<i>Teerstühle</i>	<i>16</i>	<i>53</i>
<i>Bluterbrechen</i>	<i>14</i>	<i>47</i>
<i>Gewichtsverlust</i>	<i>16</i>	<i>53</i>
<i>Sodbrennen</i>	<i>6</i>	<i>20</i>

Tabelle 5: Symptome des Recidivulcus bei 30 Patienten mit Ulcus pepticum jejuni

Die klinische Diagnostik des Rezidivgeschwürs stützte sich zum größten Teil auf die Röntgenuntersuchung. Dabei wurde bei 15 Patienten ein Ulcus sicher festgestellt, bei 1 Patienten war die Diagnose fraglich und bei 3 Patienten waren im Röntgenbild keine Ulcera festzustellen.

Aufgrund der Magensaftsekretionsanalyse war bei 7 Patienten ein erneutes Ulcus als sicher anzunehmen, bei 3 anderen Patienten war die Diagnose fraglich und bei 5 Patienten konnte die Sekretionsanalyse nicht zur Sicherung eines Ulcusrezidivs dienen.

Nur bei 2 Patienten wurde eine Gastroskopie durchgeführt, da die neue Technik der Ulcussuche noch nicht lange eingeführt war. Bei beiden Patienten konnte die Diagnose gesichert werden. (Tabelle 6)

<i>Diagnostik</i>	<i>gesichert</i>	<i>Verdacht</i>	<i>negativ</i>
<i>Röntgenbild</i>	15	1	3
<i>Magensaftsekretionsanalyse</i>	7	3	5
<i>Gastroskopie</i>	2		

*Tabelle 6 : Diagnostik bei 30 Patienten mit *Ulcus pepticum jejuni**

Fünf Patienten wurde wegen einer akuten Blutung sofort operiert und die Diagnose intraoperativ gestellt. Weitere Untersuchungen waren hier präoperativ nicht möglich.

Faktoren, die das Auftreten eines Ulcus pepticum jejuni begünstigten, waren bei 11 Patienten ein zu großer Magenstumpf. Die Angaben über die Größe des Restmagens waren nur ungenau und mit " doppelt-mannsfautgroß " und " langer Magenstumpf " oder mit " relativ langer Stumpf " und " überquerhandgroß " angegeben.

Spezielle histologische Untersuchungen auf Antrum-schleimhaut im resezierten Magen waren nicht durchgeführt worden. Die meisten Präparate zeigten eine Gastritis oder Gastrojejunitis. Nur in zwei Fällen fanden sich genaue Angaben darüber, ob sich im Magenrest noch Antrumschleimhaut befindet. Bei 2 weiteren Patienten war noch der Pylorus am Duodenalstumpf zu finden.

Die Magensekretionsanalyse war bei 7 Patienten ebenso hoch wie bei nicht operierten Patienten, so daß die erneute Bildung eines Ulcus anzunehmen war.

Operationsmethoden beim Rezidivulcus:

Bei 2 Patienten wurde der nach der Methode Billroth I operierte Magen nachreseziert und nach der Methode Billroth II anastomosiert, zusätzlich wurde eine Braun'sche Anastomose angelegt.

Bei 17 Patienten wurde ein nach Billroth II operierter Magen nachreseziert, in sechs Fällen wurde damit eine trunkuläre Vagotomie verbunden, in einem weiteren Falle wurde wegen einer Pankreatitis eine Excision des Ganglion solare vorgenommen.

Bei 7 Patienten wurde der Magen nach der Nachresektion mit einer nach Roux-Y ausgeschalteten Dünndarmschlinge anastomosiert. Auch hier wurde in zwei Fällen gleichzeitig eine Vagotomie vorgenommen.

Zwei Patienten, bei denen eine Gastroenteroanastomose angelegt worden war, wurden jetzt nach Billroth II nachreseziert. Einmal wurde die Gastroenteroanastomose aufgehoben, die bei der Erstoperation angelegte Braun'sche Anastomose aber belassen.

In einem letzten Fall schließlich war der Patient wegen eines Magencarcinoms inoperabel. (Tabelle 7)

Therapie	Fälle
<i>BI in BII+Braunsche Anastomose</i>	2
<i>BII-Nachresektion</i>	11
<i>mit Vagotomie</i>	6
<i>Nachresektion + Roux'sche Anastomose</i>	5
<i>mit Vagotomie</i>	2
<i>GE in B II</i>	2
<i>GE aufgehoben</i>	1
<i>inoperabel</i>	1
<i>gesamt</i>	30

*Tabelle 7: Therapie des Rezidivgeschwürs bei
30 Patienten mit Ulcus pepticum
jejuni*

Komplikationen nach der Rezidivoperation:

24 Patienten zeigten sich nach der Operation weitgehend beschwerdefrei, nur bei 6 Patienten kam es zu größeren Komplikationen.

Bei einem Patienten mit akuter Blutung kam es unter der Operation zum Herzstillstand. Der Patient starb trotz Wiederbelebungsversuche noch im Operationssaal.

Ein Patient hatte 9 Tage nach der Krankenhausentlassung eine erneute Blutung, sodaß er relaparotomiert werden mußte.

Ein weiterer Patient starb 2 Monate nach der Entlassung unter den Zeichen einer akuten Hepatitis.

Bei einem anderen Patienten bildete sich 2 Jahre nach der Rezidivoperation eine Gastrojejunocolische Fistel aus, sodaß er abermals operiert werden mußte.

Ein 40-jähriger Mann starb 2 Jahre nach der Operation an den Folgen einer chronischen Pankreatitis. Das Pankreas war bei der Rezidivoperation nur scharf vom penetrierenden Ulcus zu lösen.

Ein letzter Patient starb 4 Monate nach einem weiten Inoperabilität als Probelaparotomie beendeten Eingriff.

Die postoperative Mortalität betrug demnach 3 %, die Rate der weiteren Todesfälle betrug 10 %.

b) Fragebogenaktion:

An 26 Patienten wurden nach der Zweitoperation Fragebogen verschickt. Es antworteten 24 von ihnen.

Die Fragen bezogen sich auf die Lebensweise, den Grad der Zufriedenheit mit dem Operationsergebnis, die ärztliche Behandlung, die Berufstätigkeit nach der Zweitoperation, die Ernährung und das Gewicht der Patienten.

Sechs Patienten gaben an, ein ruhiges und sorgenfreies Leben zu haben, 18 Patienten hatten zeitweise berufliche oder familiäre Sorgen. In einem länger andauernden Streß stand niemand.

17 Patienten tranken regelmäßig Bier, wobei die Trinkmenge im Durchschnitt 1-2 Gläser betrug. Ein Patient trank bis zu 5 Gläser täglich, zwei andere hatten sich einer Alkoholentziehungskur unterzogen. Ein Einfluß des genossenen Alkohols auf die Entstehung eines erneuten Geschwürs konnte nicht festgestellt werden.

Regelmäßig geraucht haben 16 Patienten, im Durchschnitt etwa 15 Zigaretten täglich. Hier zeigt sich, daß die Nichtraucher wesentlich später ein Rezidivulcus bekommen haben als die Raucher.

Von den Patienten bezeichneten 10 das Operations-
ergebnis als sehr gut, je 6 bezeichneten es mit
gut oder befriedigend. Zwei Patienten fanden das
Ergebnis unbefriedigend, da sie immer noch über
Schmerzen in der Magengegend, Sodbrennen und Durch-
fälle zu klagen hatten.

Elf der 24 Patienten standen noch in ärztlicher
Behandlung oder nahmen regelmäßig Medikamente wegen
der Magenbeschwerden. Voll berufstätig waren nach
der Operation wieder 14 der 24 Patienten, 3 waren
nur eingeschränkt tätig und 6 Patienten waren zum
Zeitpunkt der Rezidivoperation aus Altersgründen
schon Rentner. Im alten Beruf arbeiteten wieder
13 Patienten, nur 4 Patienten hatten eine leichtere
Tätigkeit angenommen.

Nach der Speisenunverträglichkeit befragt, gaben
9 Patienten an, alles essen zu können. 15 Patienten
müssen noch eine Magendiät einhalten.

Beschwerdefrei ist die Hälfte der Patienten, die
anderen haben vor dem Essen, beim Essen, haupt-
sächlich aber nach dem Essen noch Beschwerden.

An Gewicht zugenommen haben 15 Patienten, 6 haben
Gewicht verloren und bei 3 Patienten war das Gewicht
konstant geblieben.

4) DISKUSSION

Die von vielen Autoren gefundenen Ulcusrezidive bei relativ jungen Patienten mit nicht ausreichend oder gar nicht reseziertem Magen bei Ulcus duodeni konnte hier bestätigt werden. In unserem Krankengut von 30 Patienten waren allein 23 Patienten zum Zeitpunkt der Zweitoperation jünger als 50 Jahre.

Die Gründe dafür sind vielfältig. Einmal liegt die bei diesem relativ jungen Patienten verbliebene Aktivität der Belegzellen sicher höher als bei älteren, bei denen zumeist chronisch atrophische Veränderungen der Magenschleimhaut vorliegen. Zum anderen kamen viele Patienten der Aufforderung, sich nach der Operation im Alkoholverbrauch zu mäßigen, nicht nach. Bei 2 Patienten war sogar eine Alkoholentziehungskur nötig. Hinzu kommt der von einigen genannte Nikotinabusus, der ebenso an dem Fortbestehen der ulcerogenen Situation mitbeteiligt war.

Auffallend häufig findet man in den Operationsberichten Angaben wie "sehr großer Magenstumpf", "fast nicht reseziert", "überquerhandgroß". Ohne daß ein spezifischer Nachweis von Antrumschleimhaut

am Magenrest bzw. am Duodenalstumpf möglich war, muß man annehmen, daß sehr oft nicht hoch genug reseziert wurde. Dies vor allem im Angesicht des relativ jugendlichen Alters, bei dem sich der Operateur oft scheut, so hoch zu resezieren, wie er es bei älteren zu tun gewöhnt ist. In diesen Fällen war die Belegzellzahl nicht ausreichend reduziert oder die Gastrinproduktion der möglicherweise verbliebenen Antrumzellen ermöglichte das Fortbestehen der gastralen Phase und somit des erhöhten Säureausstosses.

Der Abstand zwischen Erstoperation und Rezidiveingriff beträgt bei unserem Patientengut im Durchschnitt 8 Jahre. Schlüsselte man diese Zahl auf, so findet man Pausen zwischen 3 Monaten und 31 Jahren zwischen den Operationen. Dies in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von BOLLER, NISSEN, MILLER, FAHRLÄNDER und HAFTER. Allerdings bilden sich die meisten Rezidive schon innerhalb der ersten 5 Jahre aus, bei uns bei 14 Patienten, wobei in dieser Gruppe auch die Patienten eingeordnet sind, die innerhalb des ersten postoperativen Jahres wieder ins Krankenhaus kommen und die mit 9 Fällen (30 %) am höchsten

ist. STREICHER und SCHLOSSER berichten von 40 % aller Ulcusrezidive innerhalb des ersten Jahres.

Wie schon von vielen Autoren beschrieben, ist das Ulcus duodeni im weitaus den meisten Fällen Ursache der Erstoperation. Bei uns waren es 26 von 30 Patienten. BOLLER berichtet von 92,5 % Ulcera duodeni in seinem Krankengut von Ulcusrezidiven. GAUDENZ zitiert eine entsprechende Zahl von 79 %. Eine Erklärung für die außerordentlich hohe Rezidivquote nach Ulcus duodeni findet sich wiederum in dem pathophysiologischen Funktionsablauf des Magens, wonach bei Patienten mit Ulcus duodeni eine Hypersekretion, ausgelöst durch eine Erhöhung der absoluten Zahl der Belegzellen, zugrunde liegt. Bei nicht ausreichender Resektion oder diätetischem Fehlverhalten des Patienten kommt es zu einem Weiterbestehen der ulcerogenen Situation und zum Rezidivulcus. Beim Magengeschwür, das als Ursache der Erstoperation bei uns und allen anderen Untersuchern nur selten vorkommt, muß im allgemeinen ein Stasemechanismus im Bereich des Pyloruskanals als Ursache angenommen werden, der mit der Resektion des Pylorus entfällt, so daß es hier nur bei geringen Ausnahmen zum Ulcusrezidiv kommt. Für die nicht ausreichende

Resektion sprechen die oben zitierten als zu groß beschriebenen Magenstümpfe und der Nachweis von Antrumschleimhaut und Pylorusbukkalatur im revidierten Duodenalstumpf, der uns bei 4 Patienten gelang.

Röntgenuntersuchung und Gastroskopie sind die führenden Untersuchungsmethoden, die zur Diagnose Rezidivulcus führen. Bei dem hier vorliegenden Untersuchungsgut mußte sich die klinische Diagnostik jedoch zum größten Teil auf die Röntgenuntersuchung allein stützen, da in dem genannten Zeitraum ein Gastroskop noch nicht zur Verfügung stand. Nur bei 2 Patienten wurde eine Gastroskopie vorgenommen und in beiden Fällen die Diagnose gestellt. Die gastroskopische Untersuchung ist der röntgenologischen in jedem Falle als Ergänzung hinzuzufügen, da sie eine höhere diagnostische Sicherheit hat. Bei der röntgenologischen Untersuchung unserer Patienten wurde bei 15 Patienten, also der Hälfte unseres Krankengutes, ein Ulcus als gesichert angenommen. Bei einem Patienten war die Diagnose fraglich und bei 3 Patienten wurden keine Ulcera gefunden, obwohl sie sich später bei der Operation zeigten.

SÄGESSER berichtet, daß Anastomosengeschwüre in 50 % der Fälle röntgenologisch nicht erkannt werden. STRICKLER und STÄRLINGER weisen ebenfalls auf Fehldiagnosen bei der Röntgenuntersuchung hin.

Ein wichtiges Hilfsmittel in der Diagnostik ist auch die Sekretionsanalyse, die bei 15 Patienten durchgeführt wurde. Hier zeigte sich, daß die Hyperacidität als Leitsymptom bei den meisten Patienten nachgewiesen werden konnte. Bei 7 Patienten konnte schon allein aufgrund der Sekretionsanalyse der hochgradige Verdacht auf ein Rezidivulcus geäußert werden. Allerdings fand man bei 5 Patienten eine Normacidität bzw. Anacidität, was möglicherweise jedoch auf methodische Fehler zurückgeht.

In vielen Fällen weisen Komplikationen des Rezidivgeschwürs auf die Diagnose hin und machen weitere Untersuchungen unnötig oder unmöglich. 5 unserer Patienten wurden wegen einer akuten Blutung sofort operiert und die Diagnose intraoperativ gestellt. In der Literatur gehen die Meinungen über die Blutungsneigung des Anastomosengeschwürs auseinander.

So berichtet HETENYI, daß massive Blutungen selten sind. ZUCKSCHWERDT und STREICHER fanden bei 80 % der Patienten mit Ulcus pepticum jejuni klinisch nachweisbare Blutungen. Weitere Komplikationen waren Perforationen ins Pankreas und ins Quercolon, wozu nach OVERZIER eine starke Neigung besteht. Ein Patient verspürte erst Beschwerden, als bei ihm das Ulcus maligne entartet war und eine Operation zu spät kam.

Die klinische Symptomatik war bei allen Patienten von uncharakteristischen Oberbauchbeschwerden gekennzeichnet. Die meisten Patienten klagten über Druckgefühl, Sodbrennen, Aufstoßen und Brechreiz nach dem Essen sowie über Schmerzen mit Ausstrahlung nach links und in den Rücken. Die gleiche Symptomatik wird von HENNE, HAFTER, SCHOLLER, MILLER und HERZOG beschrieben.

Die Methode der Wahl bei der Operation des Rezidivulcus war die Resektion nach BILLROTH II. 28 der 30 Patienten wurden auf diese Weise operiert. Bei einem

Patienten konnte man sich mit der Aufhebung der GE begnügen, da die normalen anatomischen Verhältnisse keinen pathologischen Befund aufwiesen und die früher erfolgte Operation wohl nicht unbedingt nötig gewesen wäre. Bei einem zweiten Patienten konnte nicht mehr operiert werden, da das Rezidivulcus entartet und ausgebrochen war. Die Operation nach BILLROTH II war in den meisten Fällen mit einer Vagotomie verbunden worden. Das Ziel der hohen Magenresektion nach BILLROTH II ist die Verminderung der Belegzellzahl und die Reduktion der Säuresekretion. Die zusätzliche Vagotomie verhindert das Fortbestehen der cephalen Phase. Daß Rezidivgeschwüre auch bei subtotal resezierten Patienten vorkommen, ist bekannt. KONJETZNY glaubte an ein Vordringen säureproduzierender Schleimhautausläufer im Restmagen. Auch andere Untersucher sind der Meinung, daß eine ausreichend große Magenresektion zwar einen wesentlichen Schutz bietet, einen sicheren Erfolg jedoch wegen der unterschiedlichen Ausdehnung von Enzymgebiet und Aktivitätsgebiet (OVERZIER) nicht garantiert. Allerdings sind Rezidivgeschwüre bei hoher Nachresektion und Vagotomie extrem selten. KURIAS fand bei einer Längsschnittuntersuchung über 12 Jahre kein zweites Rezidiv nach dieser Behandlung.

5) ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über die Pathogenese des Rezidivgeschwürs bei 30 wegen Gastroduodenalulcus magenresezierten Patienten berichtet.

Die überwiegende Mehrzahl der Patienten war wegen eines Ulcus duodeni operiert worden. Mit wenigen Ausnahmen wurde die Magenresektion nach der Methode BILLROTH II ausgeführt. Das Rezidivgeschwür trat innerhalb von 1 - 31 Jahren nach der Erstoperation auf.

Die klinische Symptomatik war bei allen Patienten von Oberbauchbeschwerden gekennzeichnet, bei fast allen Patienten waren gastrointestinale Blutungen zu verzeichnen.

Die Diagnostik stützte sich auf Röntgenuntersuchungen, Magensaftsekretionsanalysen und auf die Gastroskopie. Dabei wurde deutlich, daß diese Untersuchungsmethoden nur in der Zusammenschau ihrer Ergebnisse optimal sind.

Das Auftreten des Rezidivulcus war durch ungenügende Resektion sowie durch Ernährungsfehler seitens der Patienten begünstigt, wie aus einer Fragebogenaktion

hervorgeht. Von 26 verschickten Fragebogen wurden 24 auswertbar beantwortet.

Die Therapie des Rezidivulcus bestand in den meisten Fällen in einer Nachresektion und Neuanastomosierung nach BILLROTH II, dabei wurde in acht Fällen eine Vagotomie angeschlossen.

Die meisten Patienten waren nach der Rezidivoperation beschwerdefrei, nur bei sechs Patienten traten Komplikationen auf.

Die postoperative Mortalität der Rezidivoperation lag bei 3%.

6) LITERATURVERZEICHNIS

- 1) BOLLER, R.
Der operierte Magen, in: Der Magen
und seine Krankheiten
Wien - Innsbruck 1954
- 2) DAVENPORT, H.S.
Physiology of the digestive tract
Chicago 1971
- 3) DAY, J.J., D.R.WEBSTER
Autoregulation of gastric secretion
Am. J. Dig. Dis. 2 (1935) 527-531
- 4) DRAGSTEDT, L.R.
Die Äthiologie des Magen-Darmgeschwürs
Langenbecks Arch. Chir. Klin. 319
(1967) 226-233
- 5) DRAGSTEDT, L.R.
The physiology of the gastric antrum
Arch. Surg. 75 (1957) 230-235
- 6) DRAGSTEDT, L.R.
A concept of the ethiology of the
gastric and duodenal ulcer
Amer. J. Roentgenol. 75 (1956) 219-229

- 7) DRAGSTEDT, L.R., F.M.OWENS
Supradiaphragmatic section of the vagus
nerves in the treatment of the duodenal
ulcers
Proc. Soc. Exp. Biol. 53 (1943) 152-154
- 8) DRAGSTEDT, L.R., H.A.OEERHELMAN jr.,
E.R. WOODWARD
Physiology of gastric secretion and its
relation to the ulcer problem
I.A.M.A. 147 (1951) 1615-1620
- 9) EDKINS, J.S.
The chemical mechanism of gastric
secretion
Amer. J. Physiol. 34 (1906) 133-144
- 10) GAUDENZ, R.
Die Rehabilitation nach Magenresektion
wegen Ulcus ventriculi oder duodeni
Praxis 56 (1967) 975-981
- 11) GROSSEMAN, M.I.
Castrin
Berkeley - Los Angeles 1966
- 12) GROSSMAN, M.I.
Some aspects of the gastric secretion
Gastroenterology 52 (1967) 882-892

- 13) HAFTER, E.

Die Anamnese des operierten Magens
Bibl. gastroent. 6 (1964) 133-136

- 14) HAFTER, E.

Praktische Gastroenterologie
Stuttgart 1965

- 15) HARKINS, H.N., L.M. NYHUS

Surgery of the stomach and duodenum
Boston 1962

- 16) HARKINS, H.N., L.M. NYHUS

A comparison of the Billroth I and
Billroth II procedures: Clinical and
experimental studies
Bull. Soc. Int. Chir. 15 (1965) 111-119

- 17) HENNE, H.F., E.KRÖGER

Die Magenresektion nach Billroth II
in der Sicht des Patienten
Chirurg 39 (1968) 519-522

- 18) HERZOG, K-H., A.FIEGE

Spätergebnisse der Magenresektion
wegen Ulcus ventriculi und Ulcus
duodeni
Chirurg 37 (1966) 159-162

19) LILLI, G.

Die Ulkuskrankheit in COLLER:
Der Magen und seine Krankheiten
Wien 1954

20) ROLLENDER, L., R. ADICHA, A. WEISS

Vergleichende Untersuchungen über die
Magenresektion und die subdiaphragmale
Vagotomie bei der chirurgischen Behand-
lung des Zwölffingerdarmgeschwürs unter
Berücksichtigung der präoperativen
Analyse der Magensaftsekretion
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 308
(1964) 397-407

21) KONJETZNY, G.E.

Die Geschwürsbildung im Magen, Duodenum
und Jejunum
Stuttgart 1947

22) KONJETZNY, G.E.

Mißerfolge nach Magenoperationen
Chirurg 4 (1932) 402-410

23) FOURIAS, B.

Betrachtungen über das Rezidivulkus
nach Magenresektion
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 319
(1967) 283-289

- 24) MILLER, G., H.J.FAHLÄNDER, E.HAFTER,H.W.HOTZ
Kontrolluntersuchungen bei Magenoperierten
Bibl. gastroent. 6 (1964) 98-102
- 25) NISSEN, R.
Die chirurgische Behandlung des chronischen Magen- und Duodenalgeschwürs
Dtsch. med. Wschr. 77 (1952) 1277-1281
- 26) NISSEN, R.
Chirurgische Indikation beim Magen-Duodenalulkus. Frühe und späte Komplikationen der operativen Behandlung
Praxis 50 (1961) 300-303
- 27) OTTENJANN, R.
Die Physiologie der Magensekretion und ihre klinische Bedeutung
Münchn. Med. Wschr. 109 (1967) 2063-2067
- 28) OTTENJANN, R.
Endogastrale Aciditätsmessung mit der Endoradiosonde
Fortschr. Med. 84 (1966) 373-374
- 29) OTTENJANN, R.
Moderne Sekretionsanalysen des Magens
Fortschr. Med. 86 (1968) 1087-1090

30) CATTENJANN, R.

Gleichzeitige endogastrale Aziditäts-
messung mittels Glaselektrode und Endo-
radiosonde

Med. Klin. 58 (1963) 1999-2002

31) CATTENJANN, R.

Die Regulation der Magensekretion

Med. Klin. 63 (1968) 1580-1582

32) OVERZIER, G.

Krankheiten nach Magenoperationen

Med. Klin. 60 (1965) 121-124

33) LAWSON, J. . .

Lectures on the work of the digestive
glands

London 1902

34) ROOT, E.D., C.B.JENSON, N.W.CRISP,

C.H.WANGENSTEEN

Experimental evaluation of antral
exclusion and complimentary vagotomy
in the treatment of duodenal ulcer

Gastroenterology 39 (1960) 602-604

35) LAEGESSER, M.

Chirurgische Aspekte der Ulkuskrankheit

Praxis 56 (1967) 440-445

- 36) SAEGESSER, M.
Der Ulkus-Magen
Bern, Stuttgart 1966
- 37) SCHOLER, H., G.H.GERMANO
Ergebnisse der Resktion nach Billroth II
Bibl. gastroent. 6 (1964)
- 38) SOKOLOV, A.
zit. n.: BABKIN, B.P.
Die äußere Sekretion der Verdauungs-
drüsen
Berlin 1928
- 39) STARLINGER, F.
Die Relaparotomie
Berlin 1954
- 40) STREICHER, H.J., V.SCHLOSSER
Das Rezidivulcus nach Magenoperationen
Chirurg 37 (1966) 343-349
- 41) WANGENSTEEN, O.H., R.L.VARCO, L.HAY, S.WALPOLE,
B.TRACH
Gastric acidity before and after opera-
tive procedure with special reference
to the role of the pylorus and antrum:
Preliminary report of clinical and expe-
rimental study
Ann. Surg. 112 (1940) 626-670

42) JACOBSONER, I.

Die massive Blutung beim peptischen
Geschwür

Chirurg 39 (1968) 491-495

Am 3.4.1943 wurde ich, Klaus Gerd-Steffen K ö n i g, als zweiter Sohn des Facharztes für Chirurgie, Dr. med. Heinz König und seiner Ehefrau Annelies, geb. Reinhardt, in Zittau/Sachsen geboren. Meine Volksschulzeit verbrachte ich teilweise in Zittau sowie in Dresden.

Im Jahre 1956 zogen wir nach Kaiserslautern um. Hier beendete ich die Volksschule und besuchte anschließend das Aufbaugymnasium. Während des Gymnasiumbesuchs verzogen wir nach Winnweiler, wo wir heute noch wohnen.

Im Jahre 1965 legte ich die Reifeprüfung ab und begann im Sommersemester 1966 mein Medizinstudium an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz. Nach zwei Semestern legte ich im Frühjahr 1967 mein Vorphysikum und nach weiteren drei Semestern mein Physikum ab.

Im Jahre 1971 bestand ich nach weiteren sechs Semestern an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz das Medizinische Staatsexamen.

Im gleichen Jahre heiratete ich die Lehrerin Brigitte Müller.

Meine Medizinalassistentenzeit verbrachte ich in Kirchheimbolanden und Rockenhausen. Seit Februar 1972 bin ich Assistenzarzt auf der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Rockenhausen.

Mein Berufsziel ist der Facharzt für Chirurgie.

